

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infark miokard adalah perkembangan cepat dari nekrosis miokard yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (Fenton, 2009). IMA biasanya disebabkan oleh trombus arteri koroner, prosesnya mula-mula berawal dari rupturnya plak kemudian diikuti oleh pembentukan trombus dan trombosit (Kabo, 2011). IMA merupakan manifestasi klinik dari PJK (Penyakit Jantung koroner) akibat plak yang tidak stabil dan timbulnya PJK didasari oleh proses aterosklerosis yang bersifat progresif.

Menurut data dari WHO, *noncommunicable disease* (NCD) merupakan penyebab kematian terbesar di dunia. Lebih dari 36 juta orang meninggal akibat NCD pada tahun 2008, terutama akibat penyakit kardiovaskular sebesar 48%, kanker sebesar 21%, penyakit pernafasan kronik sebesar 12%, dan diabetes sebesar 3% (WHO, 2011). Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, melaporkan prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter atau gejala sebesar 1,5% (Riskesdas, 2013). Sebanyak 478.000 pasien di Indonesia terdiagnosis penyakit jantung koroner menurut Departemen Kesehatan pada tahun 2013. Prevalensi infark miokard akut dengan ST-elevasi saat ini meningkat dari 25% ke 40% (Depkes, 2013). Prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia tahun 2013 pada usia ≥ 15 tahun berdasar wawancara terdiagnosis dokter sebesar 0,5 % dan yang berdasarkan terdiagnosis dokter atau gejala sebesar 1,5 %. Prevalensi penyakit jantung koroner berdasar jenis kelaminnya, yang didiagnosis dokter atau gejala lebih tinggi pada perempuan yaitu 0,5% dan 1,5%. Sedangkan pada laki-laki adalah 0,4% dan 1,3%. Prevalensi infark miokard akut tertinggi berada di Nusa Tenggara Timur (4,4%), diikuti Sulawesi Tengah (3,8%), sedangkan di Jawa Tengah mencapai 0,5 % berdasar wawancara terdiagnosis dokter dan 1,4% diagnosis dokter atau gejala (Riskesdas, 2013).

Faktor risiko IMA terdiri dari tiga kategori umum: faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga), faktor risiko yang dapat dimodifikasi (merokok, asupan alkohol, aktivitas fisik, pola makan yang

buruk, hipertensi, diabetes, dislipidemia, dan sindrom metabolik), dan resiko yang muncul faktor (protein C-reaktif (CRP), fibrinogen, kalsifikasi arteri koroner (CAC), homosistein, lipoprotein, dan *low density lipoprotein* (LDL) (Boateng, 2013).

Infark Miokard Akut dibagi menjadi 2 yaitu Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI: *ST segment elevation myocardial infarction*) dan Infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI: *non ST segment elevation myocardial infarction*). Infark miokard STEMI adalah oklusi koroner yang cukup untuk menyebabkan nekrosis jantung transmural. Sedangkan Infark miokard NSTEMI adalah oklusi koroner yang cukup untuk menyebabkan nekrosis subendokardium (Aaronson & Jeremy, 2010).

Mekanisme IMA terjadi karena adanya perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrus yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Terbentuklah trombus yang kaya trombosit (*white thrombus*). Trombus ini akan menyumbat liang pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial; atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang-lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard). Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Obstruksi subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung (miokard) (PERKI, 2015).

Penatalaksanaan terapeutik untuk pasien IMA dibagi ke dalam 4 kategori berikut yaitu manajemen awal, penentuan strategi reperfusi, memulai pengobatan adjuvan terapi dan perawatan di rumah sakit. Manajemen awal pasien di gawat darurat seharusnya dilakukan fokus pada penilaian hemodinamik dan stabilisasi bersamaan dengan bantuan nyeri iskemik. Terapi meliputi oksigen, aspirin, nitrogliserin, dan opioid. Penentuan strategi reperfusi yaitu meliputi PCI Primer, Trombolisis, dan PCI Setelah Trombolisis. Inisiasi Terapi Medis Adjuvant

meliputi Terapi Antiplatelet, Terapi Antikoagulan, Terapi β – Bloker, terapi *Calcium Channel Bloker*, Vasodilator Nitrat, Terapi Statin, dan ACE Inhibitor (Cardiol,2012).

Pada penelitian ini studi penggunaan obat pada terapi IMA fokus kepada penggunaan obat ACE Inhibitor. ACE Inhibitor digunakan sebagai first line terapi dengan tujuan untuk mengurangi remodeling dan menurunkan angka kematian penderita pasca infark miokard yang disertai gangguan fungsi sistolik jantung (Hara *et al*, 2014). ACE Inhibitor dianggap vasodilator yang paling sesuai untuk pasien IMA, karena ACE Inhibitor menghambat perubahan AngI menjadi AngII sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron. Selain itu, degradasi bradikinin juga dihambat sehingga kadar bradikinin dalam darah meningkat dan berperan dalam efek vasodilatasi ACE Inhibitor. Vasodilatasi secara langsung akan menurunkan tekanan darah, sedangkan berkurangnya aldosteron akan menyebabkan ekskresi air dan natrium dan retensi kalium (Sulistia *et al.*, 2012).

Secara umum ACE Inhibitor dibedakan atas dua kelompok: 1) yang bekerja langsung, contohnya kaptopril dan lisinopril ; 2) prodrug, contohnya enalapril,kuinapril, perindopril, ramipril, silazapril, benazeprilat, fosinoprilat dan lain-lain. Terdapat beberapa penelitian yang menunjukkan keuntungan dan kelemahan dari obat ACE Inhibitor pada kasus IMA (Sulistia *et al.*, 2012).

Pada penelitian yang dilakukan di *Internal Medicine Department*, Federal *University of Parana*, Brazil. Penelitian dilakukan dengan membandingkan *Angiotensin-converting enzyme inhibitor* dapat mengurangi angka kematian dibandingkan dengan angiotensin receptor blockers pada kardiovaskular. *Angiotensin-converting enzyme inhibitor* terbukti signifikan dalam mengurangi kematian total dan *cardio*-kematian vaskular, sehingga dapat disimpulkan bahwa terapi menggunakan ACE Inhibitor merupakan terapi yang efektif dan aman (Gabriel,2017).

Akan tetapi ACE Inhibitor dinyatakan mempunyai efek samping pada penelitian lain di *Departments of Medicine B, Clinical Immunology Allergy and AIDS, Kaplan Medical Center*, Rehovot, Israel. Penelitian tersebut menyatakan terdapat beberapa kejadian buruk hasil ACE Inhibitor akibat tindakan obat

tersebut seperti hipotensi, disfungsi ginjal, hiperkalemia (NSAID) (Bezalel, 2015).

Dari beberapa permasalahan diatas yang menunjukkan manfaat penggunaan ACE Inhibitor pada terapi IMA, mendorong peneliti untuk mengetahui pola penggunaan ACE Inhibitor pada terapi IMA sehingga dapat dilakukan manajemen terapi untuk meningkatkan mutu pelayanan dan peningkatan kualitas hidup pasien.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan obat ACE Inhibitor pada pasien IMA di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Islam Aisyiyah Malang selama periode Januari 2017 – Juni 2017?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui pola penggunaan obat dan ACE Inhibitor yang terjadi pada terapi IMA di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Islam Aisyiyah Malang selama periode Januari 2017 – Juni 2017.

1.3.2 Tujuan Khusus

Mengetahui pola penggunaan obat ACE Inhibitor meliputi jenis, dosis, frekuensi, bentuk sediaan dan rute yang dikaitkan dengan data laboratorium dan data klinik pada pasien IMA di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Islam Aisyiyah Malang.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Pengembangan Ilmu

Memberikan gambaran mengenai pola pemilihan dan penggunaan ACE Inhibitor pada terapi IMA di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Islam Aisyiyah Malang.

1.4.2 Bagi Pelayanan Kesehatan

1. Data yang dihasilkan diharapkan dapat digunakan sebagai dasar pertimbangan untuk penyusunan pedoman terapi IMA dalam rangka pengembangan farmasi klinik
2. Data yang dihasilkan diharapkan dapat menjadi sumber informasi bagi tenaga kesehatan lainnya di rumah sakit atau farmasi klinik terkait.
3. Sebagai bahan masukan bagi instalasi farmasi untuk menyusun per

